

Es wird hierbei aber das allgemeine Determinationsprinzip mit Kausalität gleichgesetzt.

Diese Wandlung des Kausalbegriffes kommt auch in den Grundlagen der Pathologie zum Ausdruck: An Stelle der monokausalen Betrachtung setzte VERWORN die konditionale Auffassung, die später von TENDELOO zu einer Konstellationspathologie erweitert wurde, wobei alle äußeren und inneren Bedingungen, die am Zustandekommen einer Wirkung beteiligt sind, in ihrer räumlichen und zeitlichen Anordnung und Zusammenstellung erfaßt werden sollen. Wenn man aber von einer primär gegebenen Ganzheit ausgeht, dann kann man nur Faktoren analysieren, die nicht in einfacher additiver Beziehung zueinander stehen. Damit wird aber die kausale Betrachtung nicht aufgehoben, sondern nur sinngemäß in das biologische Geschehen eingeordnet. Die anfänglich kausal-mechanistisch orientierte Pathologie erlebte dementsprechend auch eine große Wandlung: Schon VIRCHOW erstrebte eine Erweiterung durch die pathologische Physiologie, später kam es zur Permeabilitäts-pathologie (RÖSSLE-EPPINGER), zur Relationspathologie (RICKER), zur Neuropathologie (SPERANSKY) und zur Regulations- und Korrelations-pathologie, die vieldimensional und dynamisch sein soll (SIHLE, BÜNGELER). Damit hat sich aber auch der einfache mechanische Kausalbegriff in der Krankheitsbetrachtung grundlegend gewandelt, insbesondere da das Verhältnis von Anlage und schicksalsmäßigem Ablauf zu den Umwelteinflüssen, die psychosomatischen Wechselbeziehungen und die individuelle Reaktionsfähigkeit die konkreten Zusammenhänge viel komplizierter und zusammenhängender erscheinen lassen als man ursprünglich meinte. Trotz Kenntnis dieser Zusammenhänge muß man als Begutachter die für die Rechtsprechung relevanten Kausalbeziehungen möglichst klar herausstellen und im Rahmen des österreichischen Strafrechtes nachweisen, daß der Tod oder der Leidenszustand ohne das betreffende Ereignis oder die Handlung des beschuldigten Menschen nicht eingetreten wäre, bzw. im Zivilverfahren den generell typischen Verlauf auf Grund der Erfahrung und der Statistik darstellen.

Kausalfragen in der begutachtenden Medizin müssen daher auf die Rechtsauffassung der Kausalität ausgerichtet sein.

Dr. K. JAROSCH, Linz a. d. Donau, Spittelwiese 11, I

W. NEUGEBAUER (Münster i. Westf.): Über cerebrale Spätfolgen nach Fettembolie und Luftembolie.

Durch zahlreiche Arbeiten aus unserem Fachgebiet ist die Fett- und Luftembolie des kleinen wie des großen Kreislaufes anatomisch und klinisch ausreichend geklärt und auch durch experimentelle Untersuchungen untermauert worden, so daß ich hier über all diese Fragen

hinweggehen kann. Wenig geklärt ist noch das weitere Schicksal der von einer cerebralen Luft- oder Fettembolie betroffenen Patienten. Bei der großen Häufigkeit, besonders der cerebralen Fettembolie, muß bei der immer steigenden Unfallszahl, auch die Zahl der cerebralen Dauerschäden nicht unerheblich sein. So habe ich mir es zur Aufgabe gemacht, aus einem großen Krankengut Kriegsbeschädigter, einschlägige Fälle herauszusuchen und in ihrem Verlauf zu verfolgen. Wenn auch die cerebralen Dauerschäden therapeutisch schwer beeinflussbar sind, so ist doch die Kenntnis derselben für die Beurteilung und Begutachtung der Patienten von großer Bedeutung, da, wie auch meine Beobachtungen zeigen, oft die Zusammenhangsfrage der Hirnläsion mit dem Unfallereignis schwer zu klären ist, oder gar ungeklärt bleibt, wenn nicht auch an die Möglichkeit einer Hirnembolie gedacht und diese durch Ergänzung der Anamnese und Heranziehen weiterer Krankenpapiere nach kritischer Würdigung der Befunde zur Wahrscheinlichkeit erhoben wird. Daher ist es wichtig, daß der erstbehandelnde Arzt das Krankheitsbild der akuten, wie subakuten Fett- oder Luftembolie des großen Kreislaufes wohl kennt, um es diagnostisch zu klären und in der Krankengeschichte auch richtig deskriptiv festzuhalten. Bezüglich der klinischen Syndrome sei auf die Ausführungen von GRÖHNDAHL, SCHEID und SCHALTENBRAND hingewiesen. Die Autoren weisen darauf hin, daß die Mortalität bei der cerebralen Fettembolie hoch und die Prognose wegen des längeren Verweilens des Fettes im Gefäßsystem ungünstiger, als bei der cerebralen Luftembolie sei. Die Luftbläschen im Gefäßsystem werden wohl leichter als die Fetttropfen resorbiert. Zur cerebralen Luftembolie können neben Verletzungen der Halsvenen und Eingriffen am weiblichen Genitale auch Pneumothoraxfüllungen, Lungenverletzungen, Laparoskopien, Verletzungen der Nebenhöhlen, selbst otologische Eingriffe führen. Der besseren Übersicht wegen soll mein Beobachtungsgut gedrängt, nur unter Berücksichtigung wesentlicher Tatsachen, mitgeteilt werden.

In den Anamnesen der hier ausgewählten und mitgeteilten Beobachtungen fanden sich keine Besonderheiten. Mit Ausnahme eines Falles handelt es sich ausnahmslos um Männer. Es wird das Alter des Patienten zur Zeit der Verletzung mitgeteilt, Intervall zwischen Verletzung und Bewußtlosigkeit = *I.*, Dauer der Bewußtlosigkeit = *B.*

Spätfolgen nach Fettembolie

1. 31a, Trümmerbruch der linken Schulter und des linken Ellenbogens, *I.* $\frac{1}{2}$ —1 Std, *B.* etwa 9 Tage, erst kein bemerkenswerter neurologischer Befund, nach 13 Monaten Anfall, dann deutlicher Abfall, Hirnleistungsschwäche, luftencephalographisch Hirnatrophie. In den letzten Jahren keine weitere Verschlimmerung.

2. 45a, Thoraxquetschung, multiple Rippenbrüche, *I.* einige Stunden, *B.* etwa 5 Tage, bald synkopale Anfälle, dann Hirnleistungsschwäche und Wesensveränderung, in letzten Jahren keine Verschlimmerung.

3. 54a, komplizierter Unterschenkelbruch, *I.* nicht eruierbar, aber vorhanden, *B.* einige Tage, chirurgisch neurologisch, nicht aufgefallen, dann Hirnleistungsschwäche und Wesensveränderung, luftencephalographisch Hirnatrophie, unveränderter Dauerzustand.

4. 35a, Unterschenkelfraktur, *I.* ?, *B.* mehr als 2 Tage, bereits 1945 psychisch auffällig, Hirnverletzung aber ausgeschlossen, luftencephalographisch später Hirnatrophie, Wesensveränderung, dann unveränderter Dauerzustand.

5. 18a, komplizierter Unterschenkel- und unkomplizierter Oberschenkelbruch rechts, *I.* ? erst Schockzustand, *B.* einige Tage, erst nur chirurgische Behandlung, später Wesensveränderung aufgefallen, starker Berufsabfall, in letzten Jahren keine Verschlimmerung.

6. 35a, Oberschenkelbruch rechts und Beckenbruch, *I.* etwa 2 Tage, *B.* 8 bis 10 Tage, anschließend Delir, bald teilnahmslos und vergeßlich, später luftencephalographisch Hirnatrophie, unverändert Wesensveränderung und Hirnleistungsschwäche.

7. 37a, schwere Körperprellung nach Verschüttung, *I.* Dauer nicht sicher feststellbar, *B.* etwa 2 Tage, anschließend Delir. Im Heilungsverlauf ungeklärte Anfälle; später Wesensveränderung, luftencephalographisch Hirnatrophie, neurologisch leichter Befund. Inzwischen keine Verschlimmerung feststellbar.

8. 42a, Körperprellung nach Verschüttung, *I.* ?, *B.* etwa 2 Tage, 14 Tage nach Verschüttung 1. Anfall, später Wesensveränderung, leichte neurologische Auffälligkeiten.

9. 22a, Verschüttung mit Körperprellung. *I.* mehr als 6 Std, dann Anfall, auf Transport bewußtlos gewesen, erst unklares Anfallsleiden, später stark wesensverändert, geringer neurologischer Befund. In letzten Jahren keine wesentliche Verschlimmerung.

10. 19a, Körperprellung nach Verschüttung. *I.* etwa 6 Std, *B.* Erregungszustand, dann etwa 24 Std bewußtlos, leichte neurologische Erscheinungen. Später wesensverändert, luftencephalographisch Ventrikelerweiterung, in späteren Jahren keine faßbare Verschlimmerung feststellbar.

11. 49a, Körperprellung nach Explosion. *I.* einige Stunden. *B.* etwa 12 Std, dann Erregungszustand. Psychisch abgefallen. Später Wesensveränderung bei leichtem neurologischen Befund. Keine faßbare Verschlimmerung.

12. 34a, Knochentransplantation nach Verletzung. *I.* 0. *B.* 0, sofort supraorbitale Blicklähmung, späterhin bleibt Blicklähmung bestehen, zentrale Gleichgewichtstörungen, leicht wesensverändert, in letzten Jahren keine Verschlimmerung.

Von den 12 Patienten hatten zur Zeit der Verletzung nur Fall 2, 3 und 11 das 45. Lebensjahr überschritten, die übrigen standen in einem Alter in dem altersbedingte organneurologische Leiden unwahrscheinlich sind. In den Beobachtungen 1—6 war die Ursache der Fettembolie Knochenbrüche, in 7—11 Körperprellungen gewesen. Nur in Beobachtung 12 war es nach einer Knochentransplantation zu einer Fettembolie geringen Grades gekommen, der einzige Fall in dem auch eine faßbare Bewußtlosigkeit nicht aufgetreten war. In Beobachtungen 4 und 8 war anamnestisch nichts über ein Intervall zwischen Trauma und Auftreten der Bewußtlosigkeit zu erfahren. Abgesehen von Beobachtung 12 mit

fehlender Bewußtlosigkeit, hat bei den übrigen Patienten eine Bewußtlosigkeit von Stunden bis Tagen bestanden. In den Beobachtungen 1, 2, 7, 8 und 9 war es zu einem, anfangs in der Genese ungeklärtem Anfallsleiden gekommen. Hirnleistungsschwäche und Wesensveränderung bei geringen neurologischen Befunden wurde bei allen Kranken festgestellt. In den Fällen 1, 3, 4, 6, 7 und 10 konnte luftencephalographisch eine Hirnatrophie nachgewiesen werden. Die Verlaufsanalysen die einen Überblick von nun über 14 Jahren seit der Verletzung gestatten, lassen prozeßhafte Verschlimmerung nicht erkennen.

Wenden wir uns nun deren Folgen nach cerebraler Luftembolie zu, die ebenfalls in einer gedrängten Zusammenfassung wiedergegeben werden.

Spätfolgen der Luftembolie

1. 21 a, Bruststeckschuß mit Lungenverletzung, *I. Ø, B.* mehrere Tage, sofort Halbseitenerscheinungen links, durch Jahre unverändert weiterbestehend, jetzt 64 Jahre alt (erster Weltkrieg).

2. 19 a, Splitterverletzung der linken Lunge. *I. Ø, B.* mehrere Tage, sofort Halbseitenerscheinungen links. Halbseitenerscheinungen unverändert weiterbestehend, Wesensveränderung, luftencephalographische Ventrikelerweiterung. Anfälle, keine prozeßhafte Verschlimmerung.

3. 27 a, Thoraxstecksplitter, Lungenverletzung, *I. Ø, B.* 3—4 Tage, Nebelsehen durch einige Tage, geringer neurologischer Befund, psychisch bald auffällig. Später stark wesensverändert, luftencephalographische Ventrikelerweiterung, keine prozeßhafte Verschlimmerung.

4. 26 a, Thoraxverletzung, Embolie bei Operation. *I. Ø, B.* etwa 3 Tage, einige Tage Nebelsehen, Hemiparese links, später unveränderte Hemiparese, Wesensveränderung, Anfälle. Keine weitere prozeßhafte Verschlimmerung.

5. 24 a, Thoraxverletzung, Embolie bei Operation, *I. Ø, B.* einige Tage, Coronar-embolie, völlig atypisches EKG, Halbseitenerscheinungen links. Später stark wesensverändert, geringer neurologischer Halbseitenbefund. In letzten Jahren keine faßbare Verschlimmerung.

6. 7 a, Detonationsschaden. *I. Ø, B.* Dauer nicht feststellbar. Bei späterer Operation wegen Anfällen keine Hirnverletzung, Blickkrämpfe, luftencephalographisch Seitenventrikel rechts erweitert. Später leichte Halbseitenerscheinungen links, wesensverändert, Anfälle, in letzten Jahren keine Verschlimmerung.

7. 31 a, Zwischenfall bei Pneufüllung, *I. Ø, B.* nur kurz. Nebelsehen, Augenskelparesen, Halbseitenerscheinungen rechts. Später unverändert Hemiparese, wesensverändert, in letzten Jahren keine Verschlimmerung.

8. 31 a ♀, Abortus, *I. Ø, B.* Dauer nicht feststellbar. Gehäufte Anfälle, daher KB.-Antrag. Luftencephalographisch Ventrikelerweiterung, geringer neurologischer Befund, stark wesensverändert. In letzten Jahren keine Verschlimmerung.

9. 30 a, Splitterverletzung des Kiefers und der Zunge, bei Nachblutung sofort bewußtlos. *B.* etwa 3 Wochen (?) erst Tetraparese, im Verlauf gebessert, später Hemiparese und starke Wesensveränderung, in letzten Jahren keine Verschlimmerung.

10. 22 a, Rachendurchschuß, keine Verletzung größerer Gefäße, *I. Ø, B.* mehr als 2 Tage, Halbseitenlähmung links, später Hemiparese links, stark wesensverändert, in letzten Jahren keine Verschlimmerung.

11. 37 a, Kieferhöhlendurchschuß rechts, Ausschuß unter rechter Mastoideus. *I. Ø, B.* etwa 5 Tage. Bei Operation kleinere Vene unterbunden. Bald wesensverändert, Anfälle, später erhebliche Hirnleistungsschwäche und Wesensveränderung, in letzten Jahren praktisch unverändert.

12. 19 a, Splitterverletzung linke Kieferhöhle und Nase, *I. Ø, B.* etwa 2 Tage, keine sicheren Lähmungen, Schwindel, Kopfschmerzen. Erst abgeklungene Hirnerschütterung angenommen, dann aber Wesensveränderung festgestellt, luftencephalographisch erweitertes Ventrikelsystem. In letzten Jahren praktisch unverändert.

13. 21 a, Stecksplitter unter dem linken Auge, Eröffnung der Kieferhöhle, bei Tamponade und „Schnaufen“ plötzlich bewußtlos. *B.* etwa 4—5 Tage, nachher starke Kopfschmerzen. Wegen dauernder Kopfschmerzen nach einiger Zeit Luftencephalographie, rechter Ventrikel stark erweitert, starke Wesensveränderung. In letzten Jahren keine Verschlimmerung feststellbar.

14. 34 a, zwei Projektile im Ober- und Unterkiefer rechts, Zungenverletzung. *I. Ø, B.* etwa 2 Tage, rechtes Auge zerstört, einige Tage Nebelsehen links. Erst Hirnverletzung negiert. Wegen Konzentrationsschwäche, Hirnleistungsschwäche und Wesensveränderung Nachuntersuchung, dabei auch Halbseitenerscheinungen rechts. In letzten Jahren keine Verschlimmerung.

Der zur Zeit der Verletzung älteste der hier mitgeteilten Patienten hat im 37. Lebensjahr gestanden, so daß auch hier Altersveränderungen ausgeschlossen werden können. Patient 1 wurde mit 21 Jahren im ersten Weltkrieg verletzt und hat bisher unverändert den gleichen neurologischen Befund geboten. Bei den Patienten 1, 2 und 3 war es im unmittelbaren Anschluß an eine Lungenverletzung, bei Patienten 4 und 5 bei einer Operation nach einer Thoraxverletzung zur Luftembolie gekommen. In Beobachtung 7 war eine Pneumothoraxfüllung Ursache der Embolie gewesen. Patient 6 ist der bemerkenswerte Fall einer Detonationsschädigung, wobei es zur Lufteinsickerung in die eingerissenen Lungenvenen zur cerebralen Luftembolie gekommen ist. In Fall 8 hat ein krimineller Abortus vorgelegen, bei dem eine Luftembolie eingetreten ist. In den Beobachtungen 9—14 hat eine Verletzung des Rachens, der Zunge und der Kieferhöhlen vorgelegen. Diese Beobachtungen zeigen, daß man also auch bei Verletzungen dieser Körperregionen mit dem Auftreten einer Luftembolie rechnen muß. Bei den Fällen 9 und 10 waren es wohl Schluckbewegungen gewesen, die bei der Rachenverletzung Luft in das Gefäßsystem eingepreßt haben. In Fall 13 kam es beim Schnaufen während der Wundtamponade zur Luftembolie.

Herderscheinungen treten bei cerebraler Luftembolie häufiger und stärker als bei der cerebralen Fettembolie auf, was wohl darauf zurückzuführen ist, daß die Luftbläschen eben volumsmäßig größer als die Fetttropfen sind. So wurden in Beobachtung 1, 2, 4, 5, 7, 9 und 10 Halbseitenerscheinungen unmittelbar nach der Verletzung, in Beobachtung 6 und 14 bei einer Nachuntersuchung festgestellt. Luftencephalographisch wurde in den Fällen 2, 3, 8, 12 und 13 ein hirnorganischer Befund nachgewiesen. Wesensveränderung fand sich bei allen Patienten.

Anfälle von symptomatischer Epilepsie wurden in Beobachtungen 2, 4, 6, 8 und 11 beobachtet.

Soweit man an Hand unserer Beobachtungen sagen kann, scheint nach Stabilisierung der Verhältnisse eine prozeßhafte Verschlimmerung weder im neurologischem noch im psychischen Befund nicht mehr zu erfolgen.

Bei den Kranken 3, 4, 7 und 14 war es im akutem Stadium der Embolie auch zu einer Embolie der Retinalgefäße gekommen, die subjektiv von den Patienten als „Nebelsehen“ wahrgenommen worden ist. Bemerkenswert ist die Coronarembolie bei dem Kranken 5 die elektrokardiographisch registriert worden ist.

Zusammenfassung

Bei der cerebralen Fettembolie liegt meist zwischen Trauma und dem Auftreten der ersten klinischen Erscheinungen ein freies Intervall, an das Bewußtlosigkeit von verschieden langer Dauer anschließt, in der Aufhellungsphase kann ein delirantes Stadium durchlaufen werden, neurologische Zeichen, auch oft nur Mikrozeichen, sind festzustellen. Mir kommt es aber darauf an, darauf hinzuweisen, daß nach einer cerebralen Fettembolie Dauerschädigungen des Gehirnes zurückbleiben, die luftencephalographisch als Hirnatrophie zu erkennen sind und Hirnleistungsschwäche wie Wesensveränderung nach sich ziehen.

Bei der Luftembolie kommt es meist im Moment der Hirnembolie zum Bewußtseinsverlust, die neurologische Semiotik ist gröber, häufig sind deutliche Halbseitenerscheinungen feststellbar, die Embolie zieht ebenfalls Hirnatrophie nach sich, auch hier zeigt der Kranke Wesensveränderung und Hirnleistungsschwäche. Prozeßhafte Verschlimmerung scheint nach Stabilisierung des Krankheitsbildes nicht vorzukommen.

Für den Gutachter ist die Kenntnis dieser Krankheitsbilder von großer Bedeutung, da man in Unkenntnis dieser Tatsachen bei dem Patienten nur allzu leicht einen „hirnatrophischen Prozeß unklarer Genese“ annehmen kann, und dann zu dem Schluß kommen muß, daß dieser mit dem Verletzungs- oder Unfallereignis nicht in ursächlichem Zusammenhang stehen kann. Ist man aber mit den Krankheitsbildern und dem Verlauf derselben vertraut, dann kann die Klärung keine weiteren Schwierigkeiten mehr bereiten.

Literatur

GRÖHNDAHL, N. B.: Fettembolie. Dtsch. Z. Chir. 111, H. 1—3. — NEUGEBAUER, W.: Spätfolgen nach cerebraler Fett- und Luftembolie. Bruns' Beitr. klin. Chir. 196, 43 (1958). — SCHALTENBRAND, G.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten,

S. 539. Stuttgart: Georg Thieme 1950. — SCHEID, W.: Die Zirkulationsstörungen des Gehirnes und seiner Häute. In Handbuch der inneren Med., 4. Aufl., Bd. V/3, S. 64ff. Berlin: Springer 1953.

Prof. Dr. W. NEUGEBAUER, Münster i. Westf., Landesversorgungsamt

W. NEUGEBAUER (Münster i. Westf.): Über Photostimulationseffekt und Unfall bei Hirnverletzten.

Die Schwierigkeit einer Klärung des hier zu besprechenden Phänomens hat mich bisher von einer Mitteilung einschlägiger Beobachtungen abgehalten, doch halte ich es für wichtig, meine Erfahrungen auf diesem Gebiet mitzuteilen und zur Diskussion zu stellen.

Es ist schon lange bekannt, daß bei gewissen biologischen Konstellationen Anfallskranker durch Sinnesreize optischer, akustischer, auch vestibularer Natur Anfälle oder Äquivalente ausgelöst werden können. In einem Referat von K. H. STAUDER aus dem Jahre 1938 habe ich den Hinweis auf eine Beobachtung von CATOLA finden können, der über einen jungen Mann berichtet hat, der seine Anfälle fast ausschließlich nur dann zu erleiden pflegte, wenn es zur direkten Insolation der Augen gekommen war. Bei Nacht oder im Schatten pflegten niemals Anfälle aufzutreten. In dem gleichen Referat wird auch auf eine ähnliche Beobachtung von R. GOODKIND hingewiesen, bei der sich Anfälle mit experimenteller Sicherheit durch intensive Belichtung der Augen auslösen ließen. So wissen wir auch schon seit mehr als 20 Jahren, daß durch Flimmerlicht selbst bei Gesunden Änderungen im EEG hervorgerufen werden können. WALTER und WALTER haben darauf hingewiesen, daß man bei gewissen kritischen Frequenzen beim Gesunden Schwindel, bei Anfallskranken krankhafte Potentiale im EEG, selbst manifeste Anfälle auslösen kann. R. JUNG macht auch auf die Möglichkeit der Verstärkung pathologischer Potentiale im EEG aufmerksam, wenn deren Rhythmus Flimmerlichtimpulse synchronisiert werden. Kinder und Jugendliche scheinen auf diese Aktivierung leichter als Erwachsene anzusprechen. Hier verweise ich auf eine alte Beobachtung. Manche Kinder, die an episodischen Dämmerzuständen mit offenbar angenehmen Sensationen in diesem Zustand leiden, erzeugen den ersehnten Dämmerzustand oft selbst durch rasches Hin- und Herbewegen der gespreizten Finger vor den Augen, bei Blick auf eine starke Lichtquelle, oder auf einen hell erleuchteten Hintergrund.

Daß solche Teilursachen bei anfallskranken Hirnverletzten in der Unfallentstehung im Einzelfall berücksichtigt werden müssen, sollen hier kurz zu besprechende Einzelbeobachtungen zeigen.

Beobachtung 1

Ein 1918 geborener, zur Zeit des Todes 35 Jahre alter Hirnverletzter, verunfallte am Weg aus der Arbeit auf fast verkehrsfreier gerader Straße tödlich.